FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY
1919-1920 2e Série N° 129

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
RAPPORTS
DU
SCORBUT ET DE L'HÉMÉRALOPIE
PENDANT LA GRANDE GUERRE
1914-1919

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 12 juillet 1920,

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

M. CHARPENTIER (GABRIEL-LUCIEN-RENÉ)
NÉ A SAINT-JUST (MARNE), LE 30 DÉCEMBRE 1887

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

MM. ROHMER, Professeur . . *Président.*
SIMON, Professeur . . . *Juges.*
RICHON, Agrégé . . . . *Juges.*
FAIRISE, Agrégé . . . . *Juges.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY
IMPRIMERIE LORRAINE, RIGOT & Cie
—
1920

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY
1919-1920 2e Série N° 129

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
RAPPORTS
DU
SCORBUT ET DE L'HÉMÉRALOPIE
PENDANT LA GRANDE GUERRE
1914-1919

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 12 juillet 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

M. CHARPENTIER (GABRIEL-LUCIEN-RENÉ)
NÉ A SAINT-JUST (MARNE), LE 30 DÉCEMBRE 1887

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

MM. ROHMER, Professeur . . *Président.*
SIMON, Professeur . . . } *Juges.*
RICHON, Agrégé . . . . } *Juges.*
FAIRISE, Agrégé . . . . } *Juges.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY
IMPRIMERIE LORRAINE, RIGOT & Cie
—
1920

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

Doyen : M. E. Meyer ✻, I ✪.
Assesseur : M. Weiss, O ✻, I ✪.
Doyen honoraire : M. F. Gross, O ✻, I ✪.
Professeurs honoraires : MM. Beaunis, O ✻, I ✪ ; Nicolas, ✻, I ✪ ; Prenant, ✻, I ✪ ; F. Gross, O ✻, I ✪ ; M. Chrétien, I ✪ ; Herrgott, ✻, I ✪.

Professeurs :

Clinique chirurgicale	M Weiss, O ✻, I ✪.
Chimie médicale et Toxicologie	M. Garnier, I ✪.
Hygiène	M. Macé, I ✪.
Physiologie	M. Meyer, ✻, I ✪.
Clinique médicale	M. Simon, I ✪.
Histoire naturelle médicale	M. Vuillemin, I ✪.
Clinique ophtalmologique	M. Rohmer, I ✪.
Médecine légale	M. P. Parisot, ✻, I ✪.
Clinique des maladies des enfants	M. Haushalter, ✻, I ✪.
Anatomie pathologique	M. Hoche, ✻, I ✪.
Clinique médicale	M. Etienne, I ✪
Clinique chirurgicale	M. Vautrin, ✻, I ✪.
Clinique des malad. syphilit. et cutanées.	M. L. Spillmann, ✻, I ✪.
Cliniq. de chir. infantile et orthopédie.	M. Frœlich, ✻, I ✪.
Physique médicale	M. Lambert, I ✪.
Clinique obstétricale et Accouchements.	M. Fruhinsholz, ✻, I ✪.
Histologie	M. Collin, I ✪.
Anatomie descriptive	M Lucien, ✻, I ✪

Professeurs Adjoints :

Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. Jacques, ✻, I ✪.
Clinique des voies urinaires	M. André, ✻, I ✪.

Chargés de Cours complémentaires :

Médecine opératoire	M. Michel, I ✪, agrégé.
Clinique chirurgicale élémentaire (1)	M. Michel, I ✪, agrégé.
Clinique des maladies mentales	M Paris, ✪.
Clinique des maladies des vieillards	M. Richon, ✻, I ✪, agrégé.
Pathologie interne	M. Richon, ✻, I ✪, agrégé.
Accouchements (cours théorique)	M. S. Remy, A ✪, agrégé.
Clinique des maladies tuberculeuses (1).	M. Perrin, I ✪, agrégé.
Thérapeutique	M. Perrin, I ✪, agrégé.
Clinique des maladies tuberculeuses (1).	M. J. Parisot, ✻, I ✪, agrégé.
Pathologie expérimentale et pathologie générale	M. J Parisot, ✻, I ✪, agrégé.
Pathologie externe	M. Binet, I ✪, agrégé.
Clinique médicale élémentaire (1)	M. N...
Clinique d'électrothérapie	M. N...

Agrégés en exercice :

MM. S. Remy, A ✪.	MM. Busquet, I ✪.	MM. Thiry, ✻, I ✪.
Michel, I ✪.	Binet, I ✪.	J. Parisot, ✻, A ✪.
Richon, ✻, I ✪.	Perrin, I ✪.	Fairise, A ✪.
Robert, I ✪.		

Agrégés libres

MM. G. Gross, ✻, I ✪, Février, GO ✻, I ✪.

M. H. Coiffard, I ✪, Secrétaire.
Lambert des Cilleuls, ✻, ✪, I ✪, Secrétaire honoraire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les improuver.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MES GRANDS-PARENTS

A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE
LE DOCTEUR LÉON WATREMEZ
Ex-capitaine au 85e de ligne
Interne des Hôpitaux

A LA MÉMOIRE DE MON REGRETTÉ COUSIN ET AMI
PAUL ESTIVAL
TOMBÉ AU CHAMP D'HONNEUR LE 16 AVRIL 1917

A MES PARENTS
Bien faible témoignage d'une reconnaissance infinie

A MES FRÈRES

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR ROHMER

Professeur de clinique ophtalmologique

A MES JUGES

A TOUS MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE NANCY

A MES MAITRES DE REIMS

A MES CAMARADES DES 132e D'INFANTERIE
410e DE MARCHE, DE L'ARMÉE FRANÇAISE D'ORIENT
ET DE LA 1re ARMÉE SERBE
MORTS POUR LA PATRIE

MEIS ET AMICIS

AVANT-PROPOS

Il est une tradition qui nous est particulièrement chère, un devoir auquel nous ne saurions manquer avant de quitter la Faculté de Médecine de Nancy : c'est de témoigner notre gratitude à ceux qui y furent nos directeurs et conseillers respectés.

Nous remercions tout d'abord M. le professeur ROHMER, qui a bien voulu nous faire l'honneur de présider notre thèse. Nous nous souvenons de ses cliniques si vivantes et si agréables à fréquenter, et nous regrettons vivement que les nécessités d'une longue vie militaire nous aient empêché de parachever notre modeste instruction et d'acquérir d'utiles et nombreuses connaissances, données avec un charme et une bienveillance infinis.

Quand nous songeons à nos premières années d'étude, nous ne pouvons en détacher l'image de nos deux premiers Maîtres, nous avons nommé les professeurs SPILLMANN et BERNHEIM, dont les cliniques si claires et si savantes resteront éternellement gravées en notre mémoire. Ils sont passés et, *quasi cursores vitaï lampada tradunt*, ils ont laissé à d'autres le soin de poursuivre leurs efforts.

M. le professeur Simon nous a accueilli au retour des armées avec son amabilité coutumière. Nous l'assurons de notre sincère reconnaissance. Nous avons toujours à l'esprit le temps ancien où nous fûmes stagiaires à Saint-Julien, dans le service de M. le professeur Etienne, dont nous suivîmes ensuite les intéressantes leçons à l'Hôpital civil.

Nous avons conservé de la clinique médicale de M. le professeur agrégé Richon, comme de son cours de pathologie, de précieux enseignements. Nous ne l'oublierons pas.

Et nous serions véritablement ingrat d'oublier aussi M. le professeur Haushalter, dont l'enseignement élevé nous a fourni les données pratiques nécessaires pour mener à bien notre tâche quotidienne.

M. le professeur agrégé Fairise a bien voulu nous juger. Nous le remercions.

Un pieux devoir s'impose à nous : celui de saluer la mémoire de nos camarades tombés pour la France, particulièrement M. Lecompte, H. François, Ed. Pacotte, P. Schmitt et André Rohmer, mort à Darmstadt du typhus exanthématique.

Ils ont fait le sacrifice de leur jeunesse en nous montrant le chemin du devoir et de l'honneur. Puissions-nous, dans l'avenir, nous inspirer de leur exemple, ne jamais défaillir, observer scrupuleusement les lois déontologiques et garder l'amour du dévouement qui fait la beauté de la profession que nous avons volontairement choisie.

INTRODUCTION

La guerre si longue de 1914-1919, à laquelle participèrent tant de peuples, d'origine si diverse, sur des fronts si variés et si étendus, en plaine comme en montagne, avec sa période de stagnation dans les tranchées, dans les boues et dans les neiges et surtout avec les difficultés du ravitaillement au cours des rapides retraites et dans les expéditions lointaines, cette guerre a provoqué la recrudescence d'états pathologiques connus de longue date, dès l'antiquité, mais que les conditions de la vie moderne et les progrès de l'hygiène avaient rendus d'une rareté extrême. Parmi eux, deux surtout ont attiré notre attention : l'*héméralopie* et le *scorbut*.

Dès 1913, dans un séjour d'une année que nous fîmes au Maroc occidental, nous fûmes frappé de ce fait : après les marches au soleil, quand nous rentrions sous notre tente, nous restions comme aveuglé. Mais c'est surtout pendant nos longs mois de tranchées au front français, en 1914-1915 et 1916, que nous eûmes

l'occasion d'observer sur nous-même le syndrome héméralopie. Il me souvient encore d'une relève assez pénible en Champagne, dans un secteur très bouleversé quelques heures auparavant par un bombardement violent, où, accompagné du docteur Mathieu, agrégé de physiologie à la Faculté de Nancy, nous errâmes lamentablement plusieurs heures et faillîmes aboutir aux lignes ennemies dont nous ne fûmes sauvés que par l'avertissement brutal d'une sentinelle, heureusement pour nous, non héméralope. Ceci se passait en automne. En été également la réverbération du soleil sur les tranchées crayeuses nous fatiguait énormément et provoquait, quand nous rentrions dans notre abri, des phénomènes semblables.

Nous nous intéressâmes donc de bonne heure à la question héméralopie et nous voulions pousser nos recherches à ce sujet quand nous fûmes envoyé, en octobre 1916, au front oriental.

Ayant eu la chance d'être affecté à un hôpital d'évacuation, opérant à la fois pour l'armée française et l'armée serbe, en particulier pour les divisions de la Drina et de la Morawa, nous eûmes l'occasion, en 1917, d'étudier de nombreux cas de scorbut. Les observations journalières nous permirent de constater qu'un grand nombre de scorbutiques étaient en même temps héméralopes et, de là, nous vint l'idée d'examiner les rapports existant entre ces deux affections : rapports déjà connus depuis longtemps, mais auxquels nous apporterons notre modeste contribution en en faisant le sujet de notre travail inaugural.

Après une courte définition du scorbut et de l'héméralopie et de leur symptômes, nous consacrerons notre premier chapitre à l'historique et à l'étiologie. Dans un second, nous relaterons les faits dont nous fûmes les témoins ; dans un troisième, nous nous étendrons sur les théories pathogéniques du scorbut et de l'héméralopie et leurs rapports. Dans notre dernier chapitre, enfin, nous tirerons les conclusions qui se dégagent de notre travail.

Et, puisque nos observations ont été prises sur l'armée serbe, qu'il nous soit permis de saluer l'héroïsme de cette armée, qui, après une retraite sans précédent dans l'Histoire, alors que la Serbie tout entière était sous le joug de l'envahisseur, n'a jamais désespéré de la victoire et, jusqu'au bout, a vigoureusement combattu.

DÉFINITIONS

Au début de ce travail, il nous paraît nécessaire de définir sommairement l'héméralopie et le scorbut.

I. — Héméralopie.

D'après Robert, l'héméralopie est « un syndrome clinique survenant au cours des affections générales ou dans certaines maladies oculaires, caractérisé par la perte plus ou moins complète de la vue au moment où le soleil a quitté l'horizon ».

Pour Nuel, « c'est un symptôme pathologique consistant en une insensibilité plus ou moins prononcée pour les éclairages de faible intensité ».

Ce qu'il convient surtout de retenir, c'est que l'héméralopie n'est pas une maladie, à proprement parler, mais un symptôme et un syptôme d'états pathologiques variés. Nous laisserons volontairement de côté l'héméralopie symptomatique d'une rétinite pigmentaire, d'une rétino-choroïdite, d'un décollement rétinien pour n'avoir en vue que l'héméralopie idiopathique, dite

aussi *héméralopie essentielle* et, dans cette catégorie de nyctamblyopie essentielle, nous distinguerons : 1° l'héméralopie héréditaire congénitale, forme chronique ; 2° l'héméralopie acquise, forme aiguë. C'est cette héméralopie aiguë acquise que nous étudierons spécialement en ses rapports avec le scorbut.

Symptomatologie. — Les symptômes de l'héméralopie sont les suivants : quand, dans un lieu très clair, l'éclairage diminue, soit brusquement, soit normalement, quand le soir tombe, l'individu héméralope ne distingue plus, dans l'obscurité, les objets au même degré qu'une personne normale.

Dans les heures crépusculaires, le soldat occupé à marcher, à travailler, est obligé de s'arrêter, comme soudain frappé de cécité. Il a la sensation d'être brusquement devenu aveugle et doit se faire guider par ses camarades. Au grand jour, la vue est normale et l'acuité visuelle non diminuée.

II. — Scorbut.

D'après Dieulafoy, « le scorbut est une maladie d'ordinaire épidémique, qui, depuis bien des siècles, se développe dans des conditions absolument identiques ». Elle commence d'ordinaire par une diminution progressive des forces, avec des douleurs aux jambes, aux articulations et dans la région sternale ; puis surviennent des altérations de la bouche avec des ulcérations et des hémorragies gingivales. L'haleine devient très

mauvaise, fétide, et la mastication très difficile. Puis apparaissent des pétéchies, surtout au niveau des bulbes pileux. Les membres inférieurs se couvrent de taches purpuriques et d'ecchymoses. La peau prend des teintes livides : marbrée, jaunâtre, violacée. Le tissu cellulaire est souvent envahi par un œdème dur. Des bosses sanguines, occupant fréquemment le creux poplité, se développent et s'ouvrent sous forme d'ulcères sanieux.

Faute de traitement, la mort survient par cachexie progressive. Avec un régime convenable, les symptômes morbides régressent et la guérison est complète au bout de trois à quatre semaines.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE
ET CONSIDÉRATIONS ÉTIOLOGIQUES

I. — Héméralopie.

Il suffit de jeter les yeux sur l'histoire médicale pour se convaincre que l'héméralopie est une affection depuis longtemps connue, mais qui ne fut étudiée d'une façon scientifique qu'assez tard. En 1790, Roussille-Chamseru relate l'héméralopie et entrevoit les relations de cette maladie avec l'état général. On en signale ensuite de nombreuses épidémies : à Belfort, en 1813 ; à Metz, en 1837 et en 1839 ; à Oust-Ijor, en Russie. En 1857, Foërster, de Breslau, s'intéresse à la question. En 1860, paraît un article de de Hubbenet, dans l'*Union Médicale* de Paris, sur « L'Héméralopie endémique dans les pays du Nord ». Puis en 1863, le docteur A. Netter, médecin principal en retraite, bibliothécaire

de la Faculté de Médecine de Nancy, s'appuyant sur des observations prises en Crimée, en fait une longue étude dans un in-8 qu'il intitule : « Des cabinets ténébreux dans le traitement de l'Héméralopie ». Dans la *Revue de Chirurgie* de 1882, elle est signalée chez les mineurs d'Anzin, en coexistence avec du nystagmus, par le docteur Dransart, de Somain. En 1891, nouvelle épidémie à Louvain. En 1892, survient un travail d'Adamück, sur « l'étiologie de l'héméralopie », et, en 1911, une thèse de Vautier (de Nancy), sur l'héméralopie essentielle.

Mais c'est surtout pendant la période de guerre de 1914 à 1919, qu'en présence de cas nombreux examinés chez les combattants, la question héméralopie revint à l'ordre du jour et provoqua de nombreux travaux et communications. Dans les *Archives d'Ophtalmologie* de juillet-août 1915, M. le professeur Rohmer, d'après des observations prises au centre ophtalmologique de la 20e Région, publie un article sur « Une variété d'héméralopie due à l'amétropie non corrigée ». Le 26 mars 1916, à l'Académie de Médecine de Paris, le professeur Weeckers communiqua ses réflexions sur « la cécité nocturne chez les soldats ». Les 31 juillet et 1er août 1916, Birsch-Hirschfeld et Jess, à la Société d'Ophtalmologie de Heidelberg, publient des observations prises sur les soldats allemands. Lœhlein résume ensuite les travaux faits par lui au front est, puis au front ouest ennemi, et étudie spécialement le rôle de la dénutrition ou plutôt de l'alimentation insuffisante. En juillet et août 1917, enfin, le docteur Marc Landolt publie dans les *Archives*

d'Ophtalmologie un mémoire assez long sur « les troubles de la vision chez les soldats ».

Etiologie. — Au point de vue étiologique, ces auteurs arrivent aux conclusions suivantes :

1° L'héméralopie peut être consécutive à l'exposition répétée et prolongée à la lumière intense. C'est le cas des militaires qui, pendant les exercices et les manœuvres de longue durée, doivent subir de longues heures l'aspect d'une plaine sablonneuse par exemple, ou encore l'aspect d'une surface étincelante de neige, et la relation de cause à effet est d'autant plus plausible que, dans les cas de ce genre, cités dans des garnisons, les personnes civiles de ces mêmes garnisons restèrent toujours indemnes ;

2° L'héméralopie peut être due à la contemplation d'une lumière intense, avec ce fait particulier que les yeux des gens atteints restèrent au préalable longtemps dans des endroits peu éclairés. D'après Galien, Denys-le-Tyran employait ce procédé à l'égard des prisonniers qu'il voulait aveugler. Cela se rapporte aux cas signalés par le docteur Dransart chez les mineurs d'Anzin. A titre documentaire, nous rappellerons que, dans une épidémie survenue parmi les soldats de la garnison d'Ehrenbreitstein, Mackensie trouva que, seuls, les hommes casernés dans des bâtiments sombres furent atteints, alors que leurs camarades placés dans des conditions de luminosité normale furent épargnés ;

3° Une cause prédisposante, c'est le mauvais état de la nutrition générale ; fait constaté par de Gouvéa chez

les jeunes nègres esclaves du Brésil, constaté également en Podolie, par Lawrow, chez les Russes qui, dans les semaines antérieures à Pâques, se livrent à un jeûne très rigoureux et très prolongé.

C'est sur cette cause surtout que nous insisterons plus tard, puisqu'elle est invoquée également pour expliquer les épidémies de scorbut.

II. — Scorbut.

Le scorbut, comme l'héméralopie, est connu depuis l'origine même de la médecine. Hippocrate décrit sous le nom de σπλην μεγας, une affection assez analogue. En 1249, Jacob (de Vitry), au siège du Caire, écrit à son sujet et décrit ainsi les lésions : « *Invasit praeterea multos de exercitu nova pestis, contra quam physici nullum remedium invenire poterant, et conjunctim caro corrupta gingivas et dentes abduxit, masticandi potestatem auferens tibia horribilis nigredo offus cavit* ». En 1260, le sire de Joinville, dans l'armée de Louis IX de France, arrêté devant Damiette, dit : « Et le signe de la mort, qu'on y cognoissoit continuellement, estoit quand on se presnoit à saigner du neys : et tantoust ou estoit bien asseuré d'estre mort de brief ». Mais le premier ouvrage réellement scientifique est celui de Lind : *A treatise of the scurvy,* paru à Londres en 1775. A la même époque est édité, à Paris, un *Traité du scorbut,* de Giraud, puis de Balme, en 1819. Puis on signale des épidémies à Londres, en 1846 et 1848. Dans la campagne de Crimée, l'armée française enregistra 23.365

atteintes avec 639 cas mortels. En 1855, dans les hôpitaux de Constantinople, on soigne 14.879 scorbutiques avec 1.407 décès, et, en 1856, 10.295 avec 1.509, chiffres fournis par Fauvel dans la *Gazette hebdomadaire,* en novembre 1857.

En 1870 et 1871, le scorbut s'abat sur l'armée assiégée dans Paris. En 1874, Le Roy de Mericourt, dans le *Bulletin de l'Académie de Médecine,* discute sur la nature et les causes du scorbut. En 1875, Laveran lui consacre un chapitre dans son *Traité des maladies des armées.* En 1881, Amburger fait paraître un article dans la *Gazette hebdomadaire des hôpitaux de Paris*, sur l' « Etiologie du scorbut ».

Dans la marine, nombreux furent les observateurs. Galliot, en 1889, le signale sur le *Dupleix.* Quennec, en 1889, Petit, en 1890, Facdouël, en font le sujet de thèses très documentées. En 1908, Fournier (de Bordeaux), consacre son travail inaugural au « Scorbut dans la marine ».

Étiologie. — De toute façon, au point de vue étiologique, on ne saurait trop répéter que, de toute antiquité, les conditions dans lesquelles apparaît et se développe le scorbut sont toujours les mêmes. Il est toujours question de villes assiégées, de populations en proie aux restrictions alimentaires ou même à la famine, d'armées mal ravitaillées, de prisonniers soumis à un régime sévère, de marins ou passagers restant longtemps en mer dans de mauvaises conditions d'hygiène et de nourriture. Il est donc évident que la question alimen-

taire joue ici un rôle considérable sur lequel nous insisterons ultérieurement dans la discussion des théories pathogéniques.

Jusqu'au XIX^e siècle, le scorbut et l'héméralopie furent étudiés séparément. Ce n'est guère qu'à cette époque que les auteurs s'intéressèrent aux rapports de ces deux affections. En 1827-1828, Baron les signale à la suite d'observations prises sur la frégate *Aurore*. En 1846-1847, Gémal sur la *Belle-Poule,* à Madagascar, remarque que sur 180 hommes d'équipage héméralopes, 176 portent des boutons ou taches de scorbut. A bord du *Baritan,* en 1846, Foltz constate de nombreux cas d'héméralopie chez des scorbutiques. Queymard, embarqué sur l'*Alceste,* en signale 75 cas. Les hivers très longs et très rigoureux d'Islande, de Laponie, du Groënland, fournissent de nombreuses victimes. Dutrouleau est tellement frappé des rapports qu'il constate qu'il écrit: « L'héméralopie est un signe précoce du scorbut », ce à quoi Fristch (de Lyon) ajoute: « C'est une maladie de misère nutritive », opinion également soutenue par Adamück dans son *Etiologie de l'héméralopie,* parue antérieurement. Dans la *Revue de Chirurgie* de 1882, Dransart (de Somain), déjà cité, signale chez les mineurs d'Anzin la coexistence des symptômes scorbutiques et héméralopiques. Blessig, Nikolioukine et surtout Lawrow, étudient des épidémies associées en Podolie, à l'époque des grands jeûnes. En 1891, Vaucel publie un travail très documenté sur l' « Etiologie de l'héméralopie épidémique et ses rapports avec le scorbut ». Les dernières observations sont relativement assez

récentes, puisque nous les devons à Kreindel, qui a pu étudier pendant la guerre russo-japonaise de nombreux cas concomitants de scorbut et d'héméralopie sur les soldats russes.

A la suite de ces auteurs, nous allons relater nos observations personnelles.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

Après vingt-six mois passés au front français, au mois d'octobre 1916, nous fûmes affecté à l'armée d'Orient et envoyé à l'hôpital d'évacuation nº 2. Cette formation sanitaire, installée sous des tentes Tortoises et Bessonneau, à Ekcissou (1) [Macédoine grecque], recevait en même temps les malades et blessés des troupes françaises et des troupes serbes. Un service de malades nous y fut confié. En octobre, novembre et décembre, nous vîmes surtout de nombreux cas de paludisme secondaire chez les soldats français surtout, qui, avant la marche sur Florina et la prise de cette ville, avaient travaillé, dans la région marécageuse du

(1) Ekcissou (en turc, *eau amère*), 1.200 habit., sur un plateau de 600 m. d'altitude, à 164 kilom. de Salonique, sur la voie ferrée Salonique-Monastir.

Vardar, à la construction du camp retranché de Salonique. Dans les premiers jours de janvier, nous vîmes apparaître cette fois de nombreux cas de scorbut dans l'armée serbe. En trois mois, jusqu'en fin mars 1917, les deux seules divisions de la Drina et de la Morawa nous envoyèrent 1.726 malades, plus ou moins atteints, mais tous présentant des signes extrêmement nets de scorbut. Les soldats serbes, épuisés, arrivaient par groupes de quinze, vingt, se soutenant mutuellement; beaucoup pouvant à peine marcher, d'autres rendus incapables de tout effort, portés par leurs camarades plus valides. Ce qui frappait tout d'abord, c'était le teint cireux et l'état de prostration extrême de ces malheureux. Aussitôt arrivés, ils s'allongeaient, mornes, et s'endormaient côte à côte. Il fallait les secouer plusieurs fois pour les arracher à leur somnolence, les examiner et les soigner.

Aucun d'eux ne présentait de phénomènes fébriles, mais beaucoup accusaient des douleurs violentes aux membres inférieurs, augmentées par la pression, réveillées par les mouvements volontaires. A ces membres existaient de nombreuses suffusions sanguines, surtout au creux poplité. D'autres suffusions se localisaient aux plis de l'aine. Avec cela, des altérations marquées de la bouche : les gencives épaissies, de teinte rouge, violacée, œdématiées, étaient saignantes. Des ecchymoses sur la face interne des joues et la voûte palatine étaient multiples. Les malades éprouvaient une grande difficulté, parfois même une impossibilité totale pour mastiquer leurs aliments.

Pour les malades porteurs d'ulcères sanieux, nous ne commençâmes pas de traitement et les envoyâmes directement sur les hôpitaux, nombreux et mieux installés, de Salonique. Nous en évacuâmes de ce fait 162. Il nous est donc resté à examiner et à traiter 1.564 cas de scorbut relativement légers.

Comme nous n'avions jamais eu encore l'occasion d'examiner de cas de ce genre au front français, notre attention fut spécialement attirée sur les symptômes, l'évolution et le traitement de cette affection, et c'est alors que nous pûmes remarquer l'existence simultanée chez nos malades de symptômes d'héméralopie bien nets.

Pendant les heures diurnes, bien que les Serbes fatigués, avec les membres inférieurs œdématiés, circulassent avec difficulté, nous n'avions rien remarqué d'anormal; mais à la tombée du jour et une heure environ avant le lever de la lune, nous pûmes nous rendre compte des phénomènes suivants : dans cet hôpital, composé de tentes tenues par des cordes tendues sur des piquets enfoncés dans le sol, des rigoles avaient été naturellement creusées pour l'écoulement des eaux et une ligne de chemin de fer, pour le chargement des trains sanitaires, était proche. Dès la chute de la lumière, nous pûmes constater facilement que nos malades avaient beaucoup de peine à se diriger et qu'ils butaient très souvent dans les obstacles : cordes, fossés, rails. Beaucoup demandaient, quand ils avaient à sortir, pour se rendre aux feuillées par exemple, l'aide de camarades ou d'infirmiers français, craignant, disaient-ils, de ne pouvoir trouver l'endroit cherché et surtout

de ne pouvoir rejoindre leur tente. En les interrogeant systématiquement, nous pûmes arriver à constater que sur nos 1.564 scorbutiques, 624 présentaient, à un degré plus ou moins marqué, des symptômes nets d'héméralopie. Nous obtenions donc la coexistence des deux affections dans près de 40 % des cas examinés.

Nous nous enquîmes alors de savoir s'il y avait simple coïncidence ou si l'une des deux affections était antérieure à l'autre et nous acquîmes la conviction ferme que les premiers symptômes d'héméralopie étaient apparus en même temps que débutaient les troubles scorbutiques. Les Serbes, interrogés, disaient s'être sentis un peu faibles d'abord. Plusieurs se perdaient la nuit, dans les lignes, par endroits très mal définies. Ils tombaient facilement dans des trous d'obus. Certains, se rendant compte de leur état et en souffrant, avaient essayé d'y remédier en plantant d'espace en espace, en terre, des baïonnettes brillantes pour jalonner ainsi le terrain à parcourir la nuit. Il y eut de fréquentes méprises, rendues plus faciles encore par la grande similitude des langues serbe et bulgare. Trop souvent, hélas ! des sentinelles, entendant du bruit, mais ne voyant pas, tiraient sur des patrouilles amies.

Sur notre demande, notre collègue et ami, le docteur Louis Escudié, interne en chirurgie des hôpitaux de Paris, voulut bien nous aménager, dans son pavillon, une petite chambre noire où nous pûmes, en compagnie des regrettés docteurs Claverie et Mossier (1), dont

(1) Tués par bombe d'avion, le 1er avril 1917 (bombardement de l'HO. E 2).

nous saluons la mémoire, examiner à loisir les yeux de nos malades à l'ophtalmoscope, objet probablement trop coûteux et encombrant pour être prévu dans le matériel d'une formation sanitaire de campagne, mais que nous possédions personnellement. Nous fîmes alors les constatations suivantes :

1° Nous ne trouvâmes jamais de lésions apparentes du fond de l'œil ;

2° Le champ visuel ne nous parut jamais diminué ;

3° La chromatopsie ne sembla pas déficiente ;

4° Les phosphènes furent difficiles à provoquer ;

5° Dans tous les cas les deux yeux parurent également touchés.

Mais, en revanche, auprès de ces phénomènes négatifs, nous trouvâmes des troubles variés de la réfraction, que nous résumerons dans le tableau statistique suivant, basé sur l'observation de 624 héméralopes dont 202 étaient emmétropes, 422 amétropes, parmi lesquels 335 non corrigés et 87 seulement porteurs de verres correcteurs.

624 héméralopes	202 emmétropes			
	422 amétropes	335 non corrigés	myopes	152
			astigmates	98
			hypermétropes	85
		87 corrigés	myopes	57
			astigmates	22
			hypermétropes	8

La conclusion s'impose : beaucoup d'amétropes, parmi lesquels peu d'hypermétropes, mais une propor-

tion considérable de myopes, surtout de myopes non corrigés.

Nous remarquâmes également que les yeux bleus et verts frappés d'héméralopie étaient plus nombreux que les yeux noirs ou foncés. En effet, nous avions, sur nos 624 cas d'héméralopie, 193 cas sur des yeux noirs et 431 cas sur des yeux bleus, soit une proportion de 0,44 %, alors que sur nos 1.564 scorbutiques, nous avions 985 yeux bleus et 579 yeux noirs, soit une proportion de 0,58 %.

Il est à noter que ces statistiques ne portent que sur des hommes de troupe, car nous ne vîmes jamais passer à notre formation d'officier serbe atteint de scorbut, ce qui semble appuyer cette parole de Le Roy de Méricourt : « Dans la marine comme dans l'armée, le scorbut s'arrête devant l'épaulette et devant le galon », fait sur lequel nous reviendrons plus tard, au chapitre pathogénique.

Au point de vue des antécédents morbides de nos malades, nous trouvâmes difficilement les renseignements suivants, car beaucoup répondaient mal à nos interrogatoires et n'avaient que des notions vagues sur leurs maladies antérieures. Approximativement, nous pouvons dire que 86 avaient souffert du typhus exanthématique ; 205, du paludisme ; 243, d'affections typhoïdiques ou paratyphoïdiques mal déterminées ; 52 de dysenterie. Bref, 38 seulement paraissaient indemnes.

Nous commençâmes toujours le traitement suivant, contre l'état général : régime lacto-végétarien composé

surtout de légumes verts frais (salade, oseille) et de fruits (oranges et citrons), suivant ainsi ce vieil adage de Cockburne : « *Scorbuti summum et pene solum auxilium est in herbis recentibus.* » A l'intérieur, nous administrâmes le sirop de cresson accompagné de teinture de noix vomique avant chaque repas. Localement, contre la gingivite, nous nous contentâmes de l'eau oxygénée en attouchements et en badigeonnages.

Au bout d'une semaine de ce régime, nous constatâmes une amélioration suffisante de l'état local et de l'état général pour pouvoir commencer l'usage de la viande fraîche, distribuée ensuite régulièrement.

Avec le traitement ainsi suivi, disparurent parallèlement les accidents du scorbut et de l'héméralopie, et après un séjour de trois à quatre semaines, les soldats eux-mêmes demandaient à rejoindre leur unité. Nous n'évacuâmes sur Salonique que les amétropes non corrigés, pour qu'ils pussent toucher des verres rectificateurs.

Depuis ce jour, nous n'eûmes plus à constater de cas de scorbut, sauf à la fin de notre séjour en Orient, chez des tirailleurs sénégalais s'alimentant presque exclusivement de riz et présentant également des symptômes de béribéri ; mais, rappelé en France pour y être démobilisé, nous ne pûmes poursuivre plus avant nos recherches.

Basé sur les travaux nombreux parus, nous étudierons les théories pathogéniques du scorbut et de l'héméralopie et en tirerons les conclusions que nous trouverons les plus justes, et se rapportant le mieux aux faits énoncés ci-dessus.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE
DE L'HÉMÉRALOPIE ET DU SCORBUT

I. — Héméralopie

Avant d'aborder l'étude de la pathogénie de l'héméralopie, rappelons brièvement que, d'après Weckers, nous pouvons distinguer :

1° Des troubles héméralopiques dus à la vue prolongée dans l'obscurité ou à la grande lumière ;

2° Des troubles héméralopiques apparus chez des sujets atteints de troubles de la réfraction ;

3° Des troubles héméralopiques dus au surmenage, à l'épuisement nerveux ;

4° Des troubles héméralopiques, enfin, symptomatiques d'une affection générale (scorbut, paludisme) ou d'un état de dénutrition donnant lieu à une altération du pourpre rétinien.

Examinons maintenant les différentes théories émises.

I

A l'Académie des Sciences, en 1881, Macé et Nicati, ayant étudié l'héméralopie dans les affections du foie, association assez fréquente, veulent expliquer les troubles de la vision par une dyschomatopsie pour le bleu, en vertu de ce fait que l'impression du bleu n'est donnée que par une lumière peu intense. Pour rendre un individu temporairement héméralope, il suffirait donc d'intercepter les rayons lumineux par des verres jaunes, couleur complémentaire du bleu. En pathologie, le cas naturellement le plus simple serait celui d'un malade atteint d'affection du foie accompagnée d'ictère. En ce cas, notre malade serait héméralope.

Cette théorie est séduisante, mais elle ne résiste pas à l'examen. En effet, nombreux sont les ictériques observés dont aucun ne présente de symptôme d'héméralopie. Dans un travail publié dans les *Archives d'Ophtalmologie* de juillet 1884, par le regretté professeur A. Charpentier (de Nancy), l'héméralopie est observée dans une affection hépatique non accompagnée d'ictère. Cet auteur, héméralope lui-même, ayant recherché les troubles de la chromatopsie, l'a trouvée également diminuée pour tous les rayons du spectre. A l'appui de ces faits, signalons que l'héméralopie est assez fréquente chez des paludéens avérés, présentant des lésions hépatiques sans ictère.

II

La théorie, dite des scotomes, a été créée par Reymond, qui a découvert dans le champ visuel des héméralopes, de petites lacunes. Mais elle ne peut être admise d'une façon sérieuse, puisque tous les auteurs s'accordent à déclarer qu'ils n'ont jamais trouvé de lésions de ce genre dans l'héméralopie essentielle. Des recherches anatomo-pathologiques seraient nécessaires, étant sérieuses et convaincantes, pour nous permettre d'ajouter créance à cette théorie.

III

Le surmenage est invoqué dans la pathogénie de l'héméralopie d'origine nerveuse. C'est une héméralopie par épuisement. Pendant la guerre, on a pu constater que beaucoup d'hommes, restant en apparence indemnes, avec un bon état général, ne maigrissant pas, étaient souvent cependant des affaiblis. Leur force musculaire était considérablement diminuée, et surtout leur force de résistance. Tel se sentait fatigué, après n'avoir fourni qu'un travail minime. Beaucoup d'officiers se plaignaient de cet état contre lequel ils essayaient en vain de réagir. Commun aux officiers comme aux hommes de troupe, ce surmenage s'expli-

quait, chez les uns comme chez les autres, par la fatigue des relèves fréquentes et des séjours en secteurs agités, par la vie triste, sans horizon, que menaient les combattants dans l'eau et dans la boue des tranchées, par l'absence ou l'irrégularité du sommeil (combien de fois, en effet, ne fûmes-nous pas réveillés brusquement par une alerte, un bombardement anormal, une nouvelle émission de gaz !), par la nostalgie du pays natal auquel les soldats veillant au parapet, pendant de longues heures, pouvaient songer longuement. Et combien, parmi eux, avaient, en d'autres points du front, des frères et des amis soumis aux mêmes dangers et vers lesquels fuyait leur pensée anxieuse. Combien d'autres appartenaient aux régions envahies par l'ennemi et avaient laissé là-bas des mères, des sœurs, des fiancées dont la vision venait les attrister encore aux instants d'abattement et de solitude ? Enfin, les secousses produites par la déflagration des projectiles, en agissant d'abord directement sur l'appareil auditif, épuisaient par surcroît l'organisme tout entier. Par quel mécanisme ?

On a remarqué, depuis longtemps, que les émotions et les fatigues agissent sur les glandes endocrines de l'organisme. De là à faire des troubles de sécrétion de ces glandes la cause de l'héméralopie, il n'y avait qu'un pas. La théorie était créée et basée sur les faits suivants :

1° La maladie de Basedow, ou goître exophtalmique, et les troubles que provoque dans l'appareil oculaire

l'administration prolongée d'extrait thyroïdien, semblent faire croire qu'il existe une certaine relation entre le fonctionnement normal de cette glande et l'intégrité de l'appareil rétinien. Voilà pour la thyroïde ;

2° Pour la glande surrénale, nous savons qu'il y a rapport entre ses lésions et l'apparition de troubles de pigmentation, dont le meilleur exemple nous est donné par la maladie bronzée d'Addison. Il ne paraît donc pas impossible que les troubles du fonctionnement de cet organe agissent sur la pigmentation du pigment rétinien ;

Pour l'hypophyse, nous rappellerons que Weckers a fait à cet égard des recherches intéressantes dont il a publié, dans la *Presse Médicale* du 4 juillet 1918, les résultats. Sans entrer dans le détail des expériences faites sur le têtard, nous pouvons dire que le rôle du suc hypophysaire dans la contraction des cellules pigmentaires est nettement prouvé.

Pourquoi donc n'y aurait-il pas participation du pigment rétinien ?

Cette théorie, plus moderne que les précédentes, a cet avantage d'être basée sur des faits plus précis, et surtout d'être appuyée par l'expérience du traitement opothérapique et surtout de l'opothérapie surrénalienne, qui, dans de multiples cas, a donné d'excellents résultats.

IV

On a invoqué également les troubles de la nutrition ainsi que la fatigue. Nous rangerons ces faits dans le même chapitre. En effet, il est à remarquer que, si la fatigue joue un grand rôle, les hommes qui ont fourni un effort considérable, excédant leurs forces, perdent de ce fait même tout appétit. N'avons-nous pas vu, pendant la première partie de la guerre, au cours de la rapide retraite de la Marne, les hommes exténués n'aspirant qu'à trouver le sommeil et non la nourriture.

Ceci dit, nous commencerons l'étude de la pathogénie de l'héméralopie de dénutrition.

Elle paraît être due à un déséquilibre des fonctions digestives et assimilatrices. On peut incriminer, pour expliquer ce déséquilibre :

1° La trop faible quantité des substances ingérées ;

2° Leur mauvaise qualité ;

3° Le manque de variété de l'alimentation ;

4° L'absence d'un élément indispensable, et ceci soulève un problème nouveau, le problème du rôle des vitamines, que nous étudierons plus loin, dans l'étude de la pathogénie du scorbut.

Quoi qu'il en soit, les faits correspondent assez à cette théorie. Comme nous l'avons déjà vu, il existe de graves épidémies d'héméralopie chez les Russes, qui s'alimentent d'une façon sommaire et déficiente pendant

leur période de Carême. Nous pouvons, à ce propos, mettre en lumière une fois de plus le rôle adjuvant de la fatigue. En effet, d'après Lawrow, en Podolie, sur cent personnes héméralopes, on arrivait à la statistique de 80 % d'hommes contre 20 % de femmes et d'enfants, les hommes ayant fourni de plus grands efforts pour les travaux des champs. A l'appui encore de cette idée, on a pu constater, pendant la guerre, que si les hommes appartenant aux différentes armes étaient frappés, l'héméralopie était cependant de beaucoup plus fréquente dans les éléments d'infanterie qu'ailleurs, en particulier dans la cavalerie, sans doute parce que les soldats de cette arme étaient, dans des secteurs plus calmes, soumis à un service de tranchées moins dur, moins prolongé et demandant moins de vigilance moins de tension d'esprit.

II. — Scorbut

Il existe, pour expliquer la pathogénie des accidents scorbutiques, plusieurs théories que nous allons envisager. Nous ne parlerons pas longuement de la théorie dite hématique. Certains auteurs, en effet, accusaient la défibrinisation du sang ; mais, depuis les recherches de Hayem, nous savons qu'au contraire le sang des scorbutiques est riche en fibrine. D'autres auteurs, en particulier Babin, ont émis l'opinion que le scorbut était une maladie infectieuse, en s'appuyant d'ailleurs sur des

expériences de transmission. Ils avaient communiqué le scorbut à des animaux, au moyen de gencives ulcérées de scorbutiques. Mais, comme la bouche et les gencives contiennent normalement de nombreux microbes pathogènes et comme, d'autre part, certains essais furent infructueux, les expériences ne furent nullement démonstratives.

Avant ces dernières années n'existaient en somme que deux théries : la théorie potassique et la théorie muriatique.

Théorie potassique. — En 1734, Blachstrœm avait déjà remarqué que « demeurer pendant un temps considérable sans manger de fruits récents ou de légumes, c'était s'exposer inévitablement à des attaques de scorbut ». Garrod, appuyé sur de nombreux faits d'observation, avait remarqué lui aussi que la pomme de terre, riche en carbonate de potasse, était un aliment de choix pour le traitement et l'amélioration rapide des accidents scorbutiques. Il émit alors l'hypothèse que le scorbut était dû à la raréfaction des sels de potasse dans l'alimentation ordinaire et, pratiquement, il déconseilla le pain, le riz, les viandes salées, pour ordonner au contraire les légumes frais et les salades. Il obtint ainsi de bons résultats, non probants toutefois.

En effet, l'on peut facilement se rendre compte que l'administration des sels de potasse n'arrête jamais l'évolulion de la maladie et que le jus de viande qui contient cependant de fortes proportions de potasse, ne produit aucunement la guérison.

Théorie muriatique. — D'après la théorie muriatique, le scorbut serait dû à l'usage immodéré et parfois exclusif de la viande salée dans l'alimentation. Cela semble assez plausible, puisqu'on constate de multiples épidémies chez les marins qui se nourrissent surtout de viande et de poissons salés et sont sursaturés de chlorure de sodium.

De plus, expérimentalement, si l'on injecte dans le sang de la grenouille des solutions de ce sel à des dilutions variées, des hémorragies multiples se produisent, tout comme dans le scorbut humain.

Par contre, on remarque que des injections d'eau distillée amènent le même résultat. Et puis, l'administration quotidienne d'eau salée à l'homme n'a jamais fait apparaître le scorbut, et, chose plus intéressante, jamais l'on n'a constaté de cas de scorbut chez les ouvriers employés dans les mines de sel gemme.

Si le sel joue donc un certain rôle, ce rôle n'est pas suffisant pour expliquer à lui seul le début et l'évolution des accidents scorbutiques.

Théorie des vitamines. — Nous avons vu précédemment, en étudiant la pathogénie de l'héméralopie de dénutrition, qu'elle pouvait être attribuée à un déséquilibre des fonctions de digestion et d'assimilation. Nous allons constater qu'il en est de même pour le scorbut et que les auteurs modernes, sans écarter la trop faible quantité de substances ingérées, leur mauvaise qualité, leur manque de variété, retiennent spécialement, comme

cause première, l'absence d'un élément indispensable, abordant ainsi le problème des avitaminoses que nous voulons, nous aussi, étudier en détail.

Avitaminoses

Durant cette guerre de quatre années, combien de fois n'avons-nous pas entendu les poilus se plaindre, non de n'avoir pas suffisamment à manger, mais de manger trop souvent la même chose ; il nous souvient, à l'armée d'Orient, d'arrivages de lapins d'Australie, tellement nombreux et répétés qu'une des revendications principales des soldats des divisions russes, formées en soviets, était la suppression totale de cet aliment.

Pour nos soldats, ce qui leur manquait surtout, c'était de n'avoir pas assez de légumes et d'aliments frais. De là, une *faim particulière* de légumes et de fruits. Il est à constater que, pendant la guerre de Crimée, en 1854, l'armée turque subit des pertes nombreuses du fait du scorbut, durant les mois d'hiver. En été, quand reparurent les aliments frais, le scorbut disparut pour se manifester à nouveau l'hiver suivant. On est donc amené à penser qu'il existe dans ces aliments une substance spéciale qui, si elle vient à être supprimée, provoque des troubles graves et fait apparaître les symptômes du scorbut. On peut se demander également quelle est cette substance et comment elle agit par rapport à la vie cellulaire.

Eyjkmann remarqua, en 1897, que sur plusieurs peuplades voisines se nourrissant de riz, les unes de riz décortiqué, les autres de grains de riz encore entourés de leur périsperme, seules les secondes étaient atteintes de béribéri. Il en conclut qu'il existe dans le périsperme du riz une substance spéciale dont l'absence provoque l'apparition des accidents béribériques.

En 1912, Axel Holst et Froëlich nourrirent de nombreux cobayes avec de vieilles céréales et du pain vieux également — cela exclusivement — et avec ce régime, des symptômes de scorbut ne tardèrent pas à se montrer. De leurs expériences, ils déduisent ceci :

1° Les légumes frais (pissenlit, carotte, cresson, chou, oseille, etc., etc.), protègent les animaux du scorbut ;

2° Les mêmes animaux atteints de scorbut sont guéris rapidement par l'ingestion de végétaux frais ;

3° La puissance antiscorbutique est diminuée, parfois même supprimée définitivement, du fait de la dessication ou la cuisson prolongée de ces végétaux frais.

En juillet 1912, Sukuzi, Shiamamura et Odaké (de Tokio) arrivent à isoler du son de riz une substance cristallisée qu'ils dénomment *orizanine*, capable d'arrêter, à des doses assez faibles, les accidents en évolution du béribéri humain. En effet, il suffit, pour arriver à ce résultat, d'injections de 5 milligrammes à 1 centigramme de cette substance non chimiquement définie.

En 1913, Fünk (de Londres) obtint une substance enfin définie, à laquelle il donna le nom de *vitamine* et qu'il put extraire de différents aliments. D'après cet auteur, lorsqu'il y a dénutrition, c'est que l'organisme est privé de vitamines. Il s'adresse alors à ses vitamines de réserve qui suppléent un certain temps et résistent au processus de désassimilation ; puis quand elles sont épuisées, elles aussi, l'on arrive à des maladies dites « de sous-nutrition », ou encore « maladies par déficience », « par carence », que, d'un terme plus général, nous appellerons « avitaminoses ».

Dans leurs recherches sur les avitaminoses dans l'armée, L. Brüntz et L. Spillmann définissent ainsi les vitamines :

« Ce sont des corps, de nature encore incomplètement connue, très actifs, qui, introduits dans l'organisme, favorisent les processus nutritifs et sont indispensables au maintien intégral de la santé. En raison du fait que les vitamines agissent à des doses infinitésimales et que la stérilisation prolongée par la chaleur à 120° les rendent inactives, on a pensé qu'elles étaient des ferments. »

Le scorbut est-il donc une avitaminose ?

Une chose est en tout cas certaine, c'est l'action bienfaisante et rapide des aliments frais dans son traitement. On est surpris de voir l'effet efficace de quelques cuillerées de jus d'orange, par exemple. Or, si la privation d'aliments frais est la cause des accidents scorbutiques, on doit arriver expérimentalement à les

provoquer par un régime approprié. C'est, comme nous l'avons vu, ce que firent en leurs expériences Holst et Frœlich ; mais les travaux modernes les plus complets à cet égard sont ceux de Weill et Mouriquand, qui s'intéressèrent surtout aux effets de la germination des graines employées. Ces auteurs opérèrent sur une centaine de cobayes qu'ils mirent au régime exclusif de la graine d'orge, et voilà ce qui survint :

1° Au début, il y eut une chute de poids plus ou moins considérable suivant les animaux employés ;

2° Sur une femelle pleine, il y eut, vers le quinzième jour, avortement et la mère dévora les fœtus ;

3° Vers le vingt-deuxième jour, on observa une perte sensible de l'appétit. Le poil se hérissa ; les jointures se tuméfièrent, devinrent douloureuses et fragiles. La simple pression put provoquer des fractures ;

4° La mort survint par cachexie vers le vingt-sixième jour.

A l'autopsie, on fut frappé surtout par deux faits : les hémorragies soit viscérales, soit intra-musculaires et la fragilité osseuse ; ces deux faits étant également constatés dans le scorbut humain.

Dans un autre ordre d'idées, en stérilisant à 120° pendant une heure et demie des légumes variés et en nourrissant des lapins avec ces légumes, on remarque qu'entre le trentième et le cinquantième jour, il se produit des hémorragies musculaires de type scorbutique. La même chose se produit si, au lieu de stériliser, l'on

procède à l'ébullition, avec cette différence que la durée de résistance est prolongée et arrive à atteindre une centaine de jours. Enfin, si les végétaux sont privés de leur eau de végétation, ils perdent toute propriété antiscorbutique.

C'est à la suite de ces précises recherches que Weill et Mouriquand écrivirent avec raison : « La vie est nécessaire à la vie, et il convient de garder dans une alimentation rationnelle le maximum utilisable d'aliments frais et vivants. »

Il apparaît donc que la pathogénie la plus vraisemblable du scorbut est celle qui se rapporte à une avitaminose ; qu'en un mot, le scorbut est une maladie par carence d'une substance minimale très proche certainement de la substance minimale antibéribérique. Quelle est donc cette substance ?

Est-ce la substance hydrosoluble, identique à la vitamine antibéribérique de Fünk, ou la substance liposoluble. A cet égard, rien de net et, pour nous, la substance antiscorbutique est indiscutablement une substance ferment spéciale, d'une labilité telle que, comme pour les virus filtrants en bactériologie, personne ne la connaît encore, si beaucoup la soupçonnent, et qu'il faudra de nombreuses recherches pour arriver à l'isoler.

Ceci dit, à la lumière des faits et en considérant la pathogénie comparée du scorbut et de l'héméralopie, nous en tirerons les conclusions qui nous paraissent nécessaires et logiques.

CHAPITRE IV

CONCLUSIONS

Des observations que nous avons pu faire, il résulte plusieurs faits indiscutables :

1° C'est, tout d'abord, la proportion remarquable de cas d'héméralopie chez les scorbutiques, puisque nous avons trouvé la proportion de 624 sur 1.564, soit environ 40 °/₀ ;

2° La manifestation plus fréquente de cette héméralopie chez les malades possédant des yeux bleus et clairs, c'est-à-dire les yeux les moins pigmentés ;

3° La quantité relativement grande d'amétropes, surtout non corrigés, chez nos héméralopes, puisque nous en comptons 422 sur 624, soit près de 70 °/₀ ;

4° L'existence d'antécédents morbides. En effet, 38 seulement ne signalèrent rien dans leur passé pathologique, tandis que les autres avaient supporté des affec-

tions générales : typhus exanthématique, typhoïde, paludisme, dysenterie, ayant touché profondément leur organisme.

Il apparaît donc qu'il y a plus qu'une simple coïncidence dans l'apparition simultanée du scorbut et de l'héméralopie, et qu'il faut considérer au contraire que ces deux affections sont fonction des mêmes causes originelles.

Quelles sont donc ces causes ?

Nous avons vu que l'héméralopie est la conséquence d'un trouble nutritif de la rétine entraînant une torpeur de celle-ci et, par là-même, une diminution du sens lumineux, due probablement à une régénération insuffisante du pourpre visuel. Nous avons vu également que le scorbut est dû, lui aussi, à un déséquilibre du métabolisme alimentaire normal et que ces deux maladies s'abattent en même temps sur des organismes débilités. Et pour le scorbut, nous sommes arrivés, en en considérant la pathogénie, à la conclusion que nous étions en face d'une maladie par carence, d'une avitaminose. Une question se pose d'elle-même : en est-il ainsi pour l'héméralopie ?

Les différentes théories que nous avons passées rapidement en revue dans le chapitre précédent, les différentes causes que nous avons examinées, semblent s'être jointes, associées dans les cas particuliers que nous avons pu observer.

En effet, nos malades étaient des surmenés, puisque, quelques mois auparavant, ils avaient supporté une retraite extrêmement pénible dans les sentiers mon-

tagneux de l'Albanie hostile. Reformés rapidement, ils avaient recommencé une nouvelle campagne par des actions très pénibles dans la région du Kaimaktchalan, un des plus hauts sommets macédoniens, dominant le lac d'Ostrovo, sommet dont ils s'emparèrent d'ailleurs de haute lutte, après d'acharnés combats.

De plus, l'intendance, à cette époque, était bien loin d'être organisée comme elle le fut plus tard.

Soumise en grande partie aux arrivages de bateaux au port de Salonique, et ces arrivages étant souvent irréguliers du fait des sous-marins ennemis et des changements d'itinéraires fréquents, il en résultait inévitablement de l'irrégularité concomitante dans le ravitaillement des unités combattantes. Et puis, une voie unique de chemins de fer et peu de tracteurs.

Et avec cela, nos malades avaient, au préalable, subi l'atteinte de la malaria, du typhus et d'autres affections graves qui, guéries, laissent longtemps encore après la guérison des séquelles et un mauvais état d'équilibre général. C'est donc sur des organismes affaiblis que se présentèrent les accidents et scorbutiques et héméralopiques.

Fristch ayant dit que « l'héméralopie est une maladie de misère nutritive », nous ajouterons : survenant sur des organismes en état de moindre résistance. Et cela est si vrai que les officiers, placés dans de meilleures conditions d'hygiène, d'alimentation et de bien-être, restèrent indemnes, alors que leurs soldats étaient attaqués en si grand nombre.

Nous savons depuis longtemps que l'affaiblissement de l'organisme amène avec lui un fonctionnement défectueux des glandes à sécrétion interne, parfois même la disparition de certaines d'entre elles. Fünk n'a-t-il pas signalé, chez des pigeons atteints de béribéri ou polynévrite expérimentale, la disparition du thymus et des altérations cellulaires du corps thyroïde de l'hypophyse, des glandes génitales. N'avons-nous pas constaté, dans le traitement, les bons résultats obtenus par la méthode opothérapique, surtout surrénalienne. En considérant la pathogénie de la maladie de Basedow et les troubles oculaires provoqués par un traitement thyroïdien trop intensif, en considérant également les troubles de la pigmentation, caractéristiques survenant dans la maladie bronzée d'Addison, et le rôle de l'hypophyse dans la contraction des cellules pigmentaires, nous avons été amené à considérer l'importance du rôle des glandes endocrines dans la genèse de l'héméralopie.

D'autre part, nous savons que les substances dites vitamines agissent comme des ferments ou, suivant la terminologie de Starling, comme des hormones (de ὁρμάο – *j'excite*). D'autres hormones, sécrétées par l'organisme et en particulier par les glandes endocrines, sont capables d'agir à distance sur une fonction sécrétoire déterminée et sur les phénomènes complexes de la nutrition. A côté de ces endhormones, il paraît logique de considérer l'existence d'hormones exogènes venant renforcer les fonctions thyroïdienne ou hypophysaires, ces fonctions n'étant d'ailleurs jamais supprimées entièrement dans l'organisme débilité.

Et ces vitamines, ces endhormones, ces exhormones agissent en quelque sorte d'une manière catalytique, comme dans les réactions chimiques, puisque leur présence en minime quantité suffit à rétablir l'équilibre alimentaire.

Mais pourquoi l'héméralopie est-elle plus fréquente, comme nous l'avons vu, chez les amétropes et surtout chez les amétropes non corrigés. L'idée la plus simple est la suivante : l'œil, obligé d'accommoder plus difficilement qu'un œil normal est, de ce fait, obligé de fournir un travail plus grand. Il se fatigue plus vite et devient ainsi un organe de moindre résistance.

Pourquoi, d'autre part, les yeux clairs sont-ils plus fréquemment atteints que les yeux foncés. Nous savons, de toute évidence, que les yeux foncés sont les plus pigmentés, et il nous semble naturel que les défauts de régénération du pourpre rétinien se manifestent plus vite sur les yeux contenant le moins de pigment.

Il nous apparaît donc que l'héméralopie, conséquence d'un trouble nutritif de la rétine et due à une régénération insuffisante du pourpre rétinien, soit sous la dépendance de l'absence de certaines hormones qui, par leur action excitante, régularisent cette fonction du pourpre rétinien, tout comme le scorbut doit sa cause à l'absence d'une certaine vitamine, non encore bien déterminée et agissant à dose minime.

Mais ceci n'est qu'une séduisante hypothèse, hypothèse qui paraît cependant la plus vraisemblable. Pour arriver à une conclusion ferme, il faudrait pouvoir expérimentalement, avec un régime spécial, privé de certai-

nes vitamines et de certaines hormones, provoquer en même temps l'apparition des accidents scorbutiques et héméralopiques. Cette question des vitamines et des hormones, des maladies par déficience ou carence, suscite actuellement l'apparition de nombreux travaux, et nous espérons que les résultats des recherches physiologiques futures viendront bientôt de notre hypothèse faire une réalité.

Vu et approuvé :
Nancy, le 24 juin 1920.
Le Président de la Thèse,
ROHMER.

Vu :
Nancy, le 26 juin 1920.
Le Doyen,
E. MEYER.

Vu et permis d'imprimer,
Nancy, le 28 juin 1920.
Le Recteur de l'Académie,
Ch. ADAM,
Membre de l'Institut.

BIBLIOGRAPHIE

Adamück. — Etiologie de l'héméralopie. (*Vestnick ophtalm.*, Kiew, 1892.)

Ambürger. — De l'étiologie du scorbut. (*Gazette hebdomadaire des hôpitaux*, Paris, 1881.)

Angstein. — Ce qu'apprend la guerre sur l'héméralopie et le fond de l'œil. (*Klinisch. Monats bl. f. Augenbl.*, nov.-déc. 1915 ; sept.-oct. 1916. Analyse *in : Annales d'Oculist.*, sept. 1918, p. 447 et avril, p. 235.

Baizeau. — De l'héméralopie épidémique, 1861.

Balme. — Observations et réflexions sur le scorbut, 1801.

Balme. — *Traité du scorbut*, 1819.

Baudry. — Contribution à l'étude du scorbut. Thèse, Bordeaux, 1896.

Bentenmüller. — De l'héméralopie en campagne militaire. (*Münch méd. Wochensch.*, 1915, p. 975-1207 ; Analyse *in Arch. d'Opht.*, juillet-août 1917, p. 630.

Bernardy. — Du pourpre rétinien. Thèse, Nancy, 1883.

Birsch-Hirschfeld. — L'héméralopie à la guerre. Réunion de la Soc. d'Opht. de Heidelberg, 31 juillet et 1er août 1916. Analyse *in Annales d'Ocul.*, mars 1917, p. 196, et *Arch. d'Opht.*, juillet-août 1917, p. 633.

Blanchard. — Du scorbut. Thèse, Paris, 1864.

Blessig. — *Pétersb. méd. Zeitschr.*, 1866.

Brüntz (L.) et Spillmann (L.). — Les avitaminoses dans l'armée. (*Progrès médical*, 11 janvier 1919.)

Cazalas. — Maladies de l'armée d'Orient.

Charpentier (A.). — Etude d'un cas d'héméralopie. (*Arch. d'Opht.*, juillet-août 1884.)

Collin. — Morbidicité militaire. (*Dict. encycl. des sc. méd.*, 1875).

Come. — De l'héméralopie. Thèse, Paris, 1875.

Dieulafoy. — *Pathol. interne*, livre IV, p. 639.

Dransart. — Du nystagmus et de l'héméralopie chez les mineurs. (*Annales d'Ocul.*, t. LXXXVIII, p. 150.)

Foërster. — Sur l'héméralopie. Breslau, 1857.

Fournier. — Le scorbut dans la marine. Thèse, Bordeaux, 1908.

Fünk. — The etiology of the deficiency diseases.

Georgesco. — Du scorbut. Epidémie observée pendant le siège de Paris. Paris, 1872.

Gueymar. — Altération d'un œil héméralope. Thèse, Montpellier, 1858.

Hess et Hunger. — The scurvy of Guinea pigs. (*the Journ. of biol. Chemystry*, sept. 1918.)

Holst u Frœhlich. — Uber experimentellen skorbut. Ein Beitrag zùm Lehre von dem Ein flusseiner einseitiger Nahrüng (*Zeit f. Hyg u Infekt Krank.* Bd 72, p. 1, 1912.)

Houzebrouck. — Des causes de l'ophtalmie dans l'armée. Anvers, 1834.

Hubbenet (de). — Héméralopie endémique dans les pays du Nord. (*Union méd. de Paris*, 1860).

Jess. — La cécité nocturne au front. Réunion de la Société d'Opht. de Heidelberg, 30 juillet-1er août 1916. Analyse *in Annales d'Ocul.*, mars 1917, p. 171 et *Archives d'Opht.*, juillet-août 1917, p. 633.

Jess. — Etiologie de l'héméralopie. (*Deutsch Méd. Wochens.*, 1917, nº 2. Analyse *in Cliniq. Opht.*, nov. 1917-18, p. 675.

Keraüdren. — Réflexions sommaires sur le scorbut.

Kreindel. — Scorbut et héméralopie. (*Jahresbericht für Opht.*, 1906).

Landolt. — Les troubles de la vision nocturne chez les soldats. (*Arch. d'Opht.*, juillet-août 1917, p. 580).

Laveran. — *Traité des maladies des armées*. Paris, 1875.

Laveran. — Note sur la nature de l'héméralopie. (*Gazette hebd.*, 1858).

Lawrow. — *Vestnick Opht.*, 1906.

Le Dantec. — *Précis de pathol. exotique.*

Le Roy de Méricourt. — Discussion sur la nature et les causes du scorbut. (*Bulletin Acad. de Méd.*, 1874.)

Lind. — A treatise of the scurvy. Londres, 1775.

Lind. — Traité du scorbut. *Encyclop. des Sc. Méd.*, 1837.

Marvaud. — Les maladies du soldat, 1894.

Meyerhoff. — L'héméralopie maladie de guerre. (*Centralblatt f. prakt. Aügenbl.*, janvier-février 1919.) Analyse *in Arch. d'Opht.*, juillet-août 1917, p. 633.

Mouriquand (G.). — L'Alimentation aux armées. (*Lyon Médical*, oct. 1915.)

Mouriquand et Michel. — Scorbut humain et scorbut expérimental. (*Journal Méd. franç.*, année 1920, p. 159.)

Netter (A.). — Des cabinets ténébreux dans le traitement de l'héméralopie. Paris, 1863.

Nichitch. — Etudes sur l'héméralopie. (*Annales d'Ocul.*, avril 1918, p. 172.)

Nikolioukine. — *Westnick. Opth.*, 1903.

Nuel. — Article « Héméralopie » *in Traité complet d'Opht.*, par Weeckers et Landolt, tome III, 3e fasc. — Amblyopies et amauroses, p. 735, avec bibliographie, jusqu'en 1884.

Pallois. — Essai sur l'hygiène navale ou l'hygiène appliquée à préserver du scorbut les équipages des vaisseaux. Paris, 1801.

Paul. — Observations sur l'héméralopie en campagne. (*Münch. méd. Wochens.*, no 45, 1917.) Analyse *in Arch. d'Opht.*, juillet-août 1917, p. 630.

Péronnet (Mlle). — Du scorbut expérimental. Thèse de Lyon, 1918.

Petit. — Contribution à l'étude du scorbut. Thèse, Paris, 1890.

Polack. — Héméralopie, (*Arch. d'Opht.*, juillet-août 1916, p. 279.)

Pringle. — Observations sur les maladies des armées. Paris, 1793.

Pringle. — Maladies des armées. (Société Méd. de Méd. milit., 1837.)

Quennec. — Contribution à l'étude du scorbut. Thèse, Bordeaux, 1889.

Rizet. — Héméralopie, suite plus ou moins éloignée du scorbut. (*Ann. d'Ocul.*, tome XLIII, p. 277, 1860.

Robert. — De l'héméralopie dans les maladies générales. Thèse, Lyon, 1901.

Rohmer. — De la simulation des maladies oculaires au Centre opht. de la 20e Région. Extr. du compte rendu de la Soc. de Méd. de Nancy, séance du 24 nov. 1915.

Romme (Mlle). — Les Vitamines. Thèse, Paris, mai 1919.

Sukuri, Shimamura et Odaké. — Uber orizanin ein Bestandsteil der Reiskleie u. seine physiologische Bedeùtùng. (*Bioch. Zeit.*, tome XLIII, p. 89, 1912.)

Terrien. — Précis d'ophtalmologie.

Thiébaut. — Les facteurs secondaires de la croissance et de l'équilibre. Thèse, Nancy, 1919.

Van Reeth. — Les Vitamines. (*Arch. méd. belges*, juillet 1917, p. 615.)

Van Swieten. — Description des maladies qui règnent le plus communément dans les armées.

Vaucel. — Etiologie de l'héméralopie épidémique et ses rapports avec le scorbut. Thèse, Bordeaux, 1891.

Vautier. — De l'héméralopie essentielle. Thèse, Nancy, 1911.

Weeckers. — La cécité nocturne chez les soldats. (Acad. de méd., 26 mars 1916, *in Clin. Opht.*, avril 1916, p. 254.)

Weeckers. — L'héméralopie, symptôme du surmenage. (*Arch. d'Opht.*, juillet-août 1918, p. 203.)

Weill et Mouriquand. — Les maladies par carence. (*Revue de Méd.*, janvier-février 1916.)

Weill et Mouriquand. — L'alimentation et les maladies par carence. Paris, Baillière, 1919.

Zade. — Phénomènes d'éblouissement en campagne. (*Münch méd. Wochens.*, nº 44, nov. 1915. Analyse *in Arch. d'Opht.*, juillet-août 1917, p. 631.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

AVANT-PROPOS 1
INTRODUCTION 3
DÉFINITIONS 6

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE ET CONSIDÉRATIONS ÉTIOLOGIQUES 9

CHAPITRE II

OBSERVATIONS 16

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE DE L'HÉMÉRALOPIE ET DU SCORBUT 23
AVITAMINOSES 32

CHAPITRE IV

CONCLUSIONS 37

BIBLIOGRAPHIE 43